

32. D'Alia C., Lo Schiavo M., Tonante A., Taranto F., Gagliano E., Bonanno L., Di Giuseppe G., Pagano D., Sturniolo G., *Amyand's hernia: care report and review of the literature*. Hernia, 2003; 7(2): 89-91.
33. Carey L., *Appendicitis occurring in hernias: a report of 10 cases*. Surgery, 1967; 61(2): 236-239.
34. Ottaviani M., Maglio M., Papa F., Zitarelli V., Alario G., Di Marzo A., *Acute gangrenous appendicitis in incarcerated inguinal hernia. A case report*. Minerva Chir, 1997; 52(6): 831-833.
35. Losanoff J., Basson M., *Amyand's hernia: a classification to improve management*. Hernia, 2008; 12(3): 325-326.

Rezumat

Prezența apendicelui în sacul hernial este o condiție extrem de rară. Tabloul clinic este variabil și asemănător cu hernia strangulată în asocieră cu peritonita locală. Stabilirea definitivă a diagnosticului se efectuează în timpul intervenției chirurgicale. Tratamentul chirurgical se reduce la apendectomie și hernioplastie primară.

Summary

The presence of the appendix within a hernial sac is extremely rare condition. The clinical presentation varies and it is very similar to that of a strangulated hernia with a local peritonitis. The final diagnosis is usually made intra-operatively. The treatment includes appendectomy with primary hernia repair.

ANEVRISM INTRACEREBRAL GIGANT AL ARTEREI BAZILARE. CAZ CLINIC

Stanislav Groppa, membru corespondent AȘM, dr. hab. în medicină, prof. univ., șeful Catedrei Neurologie și Neurochirurgie a Facultății de perfecționare a medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”, **Valeriu More**, șeful Secției Neurologie – Boli cerebro-vasculare, CNȘPMU, **Vitalii Cozac**, medic rezident, Catedra Neurologie și Neurochirurgie a Facultății de perfecționare a medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. La etapa modernă morbiditatea și mortalitatea crescută prin accidente vasculare cerebrale datorită complicațiilor anevrismelor intracerebrale justifică atenția acordată acestei probleme, cu atât mai mult, cu cât statisticile indică o creștere continuă a bolilor cardiovasculare. Importanța patologiei anevrismelor cerebrale a crescut dramatic din cauza gradului sporit de accesibilitate la mijloacele de investigație mai perfecționate, ce au permis precizarea diagnosticului, altă dată dificil.

În marea majoritate a cazurilor, anevrismul cerebral este asimptomatic și trece neobservat. În cazuri rare, acesta se rupe și duce la hemoragii cerebrale și subarahnoidiene, reprezentând cauza unui accident vascular cerebral (AVC).

După diferite surse, incidența anevrismelor cerebrale variază între 1% și 8% din patologia intracerebrală [1, 2]. În țările nordice incidența anevrismelor este ridicată, astfel că în clinicile de specialitate din țările respective se atestă un număr de cel puțin 3-4 cazuri săptămânal [3].

Evoluția anevrismelor este imprevizibilă și depinde de factori destul de greu de identificat. Se pare, însă, că hipertensiunea arterială favorizează creșterea lor. Este cunoscută asocieră anevrismelor intracraniene cu alte malformații extracraniene ca: rinichi polichistic, coarctare de aortă, displazie fibromusculară.

Dimensiunile anevrismelor diferă de la miliare (≤ 3 mm în diametrul), simple (4-15 mm), mari (16-25 mm) până la gigante (≥ 25 mm) [4]. Anevrismele gigante se pot dezvolta prin lărgirea unui anevrism sacular sau în varietatea lor fusiformă prin slăbirea progresivă a peretelui arterial. Peretele lor poate cuprinde originea unor arteriole colaterale sau poate fi sediul unor depuneri ateromatoase importante.

Caz clinic. Problema anevrismelor cerebrale este extrem de actuală pentru Republica Moldova. Pe parcursul anului 2009, în Clinica de Neurologie și Neurochirurgie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au fost înregistrate 20 de cazuri de anevrisme intracerebrale, dintre care 6 s-au terminat cu exitus letal. O atenție deosebită merită cazul cu anevrism giganta din teritoriul

circulației posterioare. Pacientul M., în vârstă de 47 de ani, bărbat, a fost evaluat pe parcursul a 5 ani. În anul 2004 a fost internat în staționar neurologic, cu sindrom atactic cerebelos pronunțat, disfagie, dizartrie, nistagm, grețuri, care s-au dezvoltat brusc după o suprasolicitare fizică. S-a stabilit diagnosticul de AVC ischemic în bazinul vertebro-bazilar, a fost administrat tratamentul necesar. Efectuând examenul neuroimagistic tomografic prin rezonanță magnetică (figura 1), s-a evidențiat prezența unui anevrism gigant cu dimensiuni cca 3,0 pe 2,0 cm, cu prezența maselor trombotice în lumen, cu proveniență posibil din artera bazilară; concomitent – focare multiple ischemice în puntea și emisferele cerebeloase, dilatarea ventriculelor laterale și ventriculului III. Pentru precizarea diagnosticului, s-a efectuat angiografia cerebrală clasică (figura 2), unde s-a vizualizat anevrismul cu proeminență din artera bazilară în locul bifurcației.

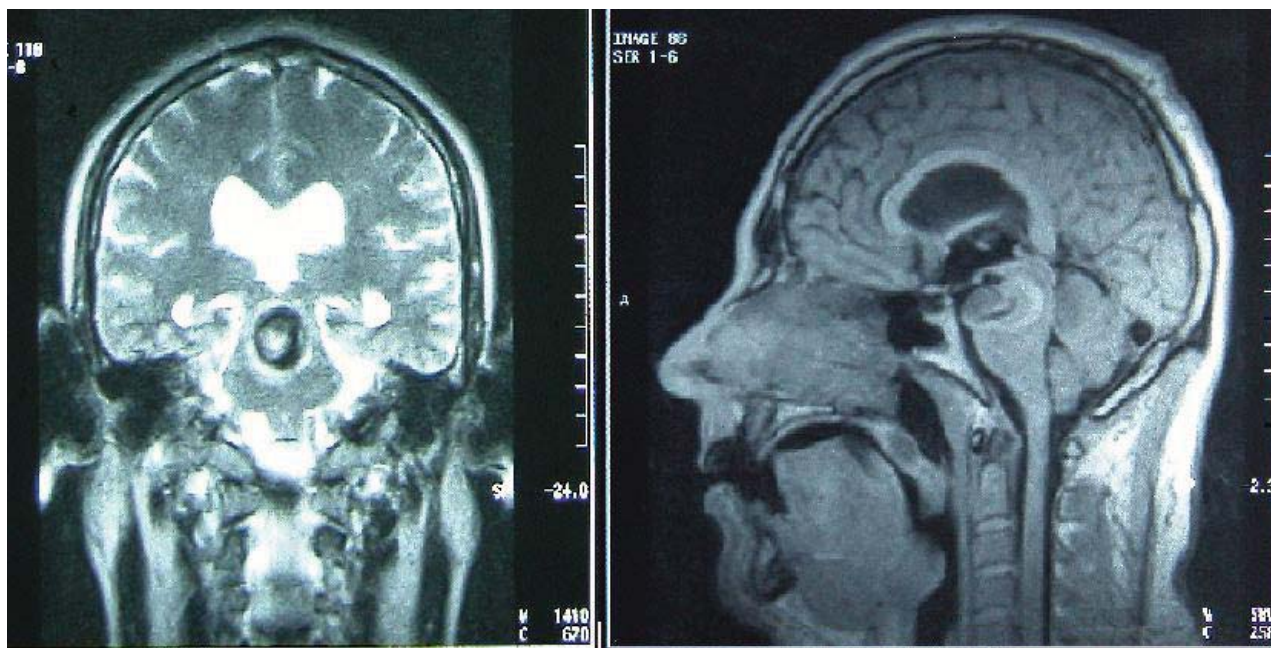


Figura 1. Anevristm gigant al arterei bazilare cu dimensiuni cca 3,0 pe 2,0 cm, cu prezența maselor trombotice în lumen, tomografie prin rezonanță magnetică, 2004

În timpul procedurii angiografice s-a luat tentativa de manevră „coiling”, care a fost stopată din cauza complicității tehnice. În urma tratamentului, starea pacientului s-a ameliorat, sindromul atactic a regresat considerabil, disfagia și dizartria au diminuat. Cu scopul profilaxiei tromboemoliilor ulterioare a fost indicată administrarea permanentă de Warfarină.

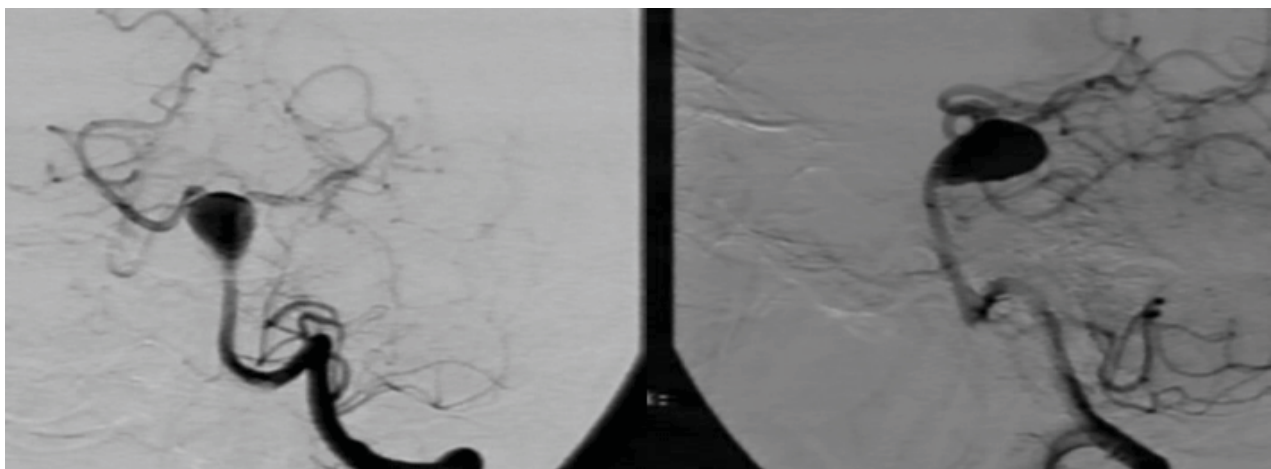


Figura 2. Anevristmul cu proeminență din artera bazilară în locul bifurcației, angiografia cerebrală clasică 2004

Pe parcursul următorilor ani, pacientul M. urma controlul neuroimagic periodic: examenul tomografic prin rezonanță magnetică a fost repetat consecutiv în 2005 și 2006, tabloul clinic și neuroimagic ramânea constant.

În 2007, pacientul M. suportă AVC ischemic repetat cu hemipareză pe stânga. A fost internat repetat în staționar neurologic, clinic s-a depistat sindrom altern Weber, sechele AVC ischemic suportat în 2004. La examenul tomografic prin rezonanță magnetică s-a depistat o creștere semnificativă a anevrismului comparativ cu datele precedente, dimensiunile fiind 3,0 cm pe 4,5 cm, cu trombozare practic totală, cu compresie severă a punții Warolii, pedunculilor cerebrali și tamponada subtotală a ventriculului IV, dilatarea severă a ventriculelor laterale și ventriculului III. După finisarea curei de tratament s-a externat cu persistența hemiparezei moderate pe stânga.

În decembrie 2009, pacientul M. a fost internat repetat din cauza apariției sindromului convulsiv primar depistat – a fost spitalizat în status convulsiv. La examenul clinic s-a depistat hemiplegie pe stânga, sindrom bulbar pronunțat, dereglări sfinctiriene (dizurie tip retenție). A fost administrat tratamentul necesar, s-au adăugat anticonvulsivante. Starea în dinamică a fost cu o ameliorare foarte nesemnificativă, persista hemipareză profundă, sindrom bulbar, dizurie tip retenție.

La examenul tomografic computerizat (figura 3) s-a evidențiat agravarea tabloului neuroimagic, prezența anevrismului gigat, dimensiunile 3,5 pe 5,0 cm, cu efect marcat de masă asupra trunchiului și pedunculilor cerebrale, ocluzia apeductului Sylvii, ventriculului III, cu evoluție în hipertensiune intracraniană secundară. În rezultatul electroencefalografiei (EEG) computerizate, s-a depistat accentuare pe stânga F-T, O bilateral, cu tendință de generalizare secundară.

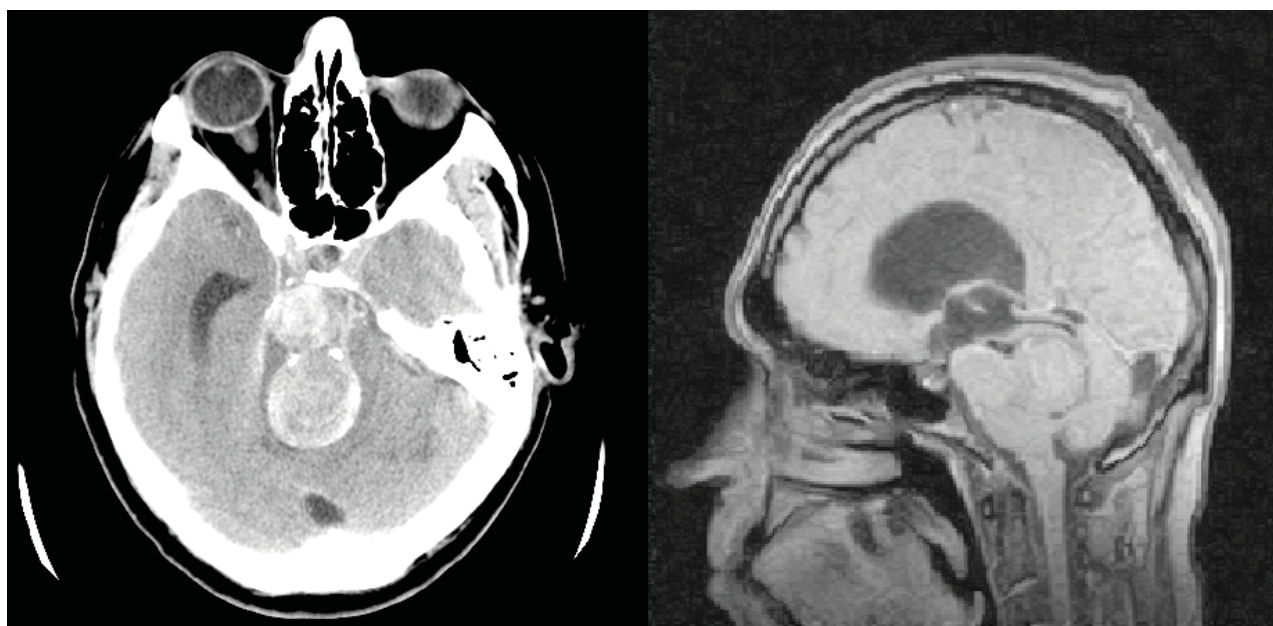


Figura 3. Anevrisim gigat, cu dimensiuni 3,5 pe 5,0 cm, cu efect marcat de masă asupra trunchiului și pedunculilor cerebrale, ocluzia apeductului Sylvii, ventriculului III, cu evoluție în hipertensiune intracraniană secundară, tomografia computerizată 2010

Diagnosticul evaluat: Anevrisim cerebral gigat al arterei bazilare. Ictus cerebral ischemic repetat datorită emboliei în sistemul vertebro-bazilar cu sindrom altern și sindrom bulbar. Criză convulsivă tonico-clonică generalizată, primar depistată.

Discuții. Aneurismele gigante reprezintă cca 5-8% din numărul total al aneurismelor intracraniale [5]. Acest tip de aneurisme, de regulă, se întâlnește în perioadă de la a 5-a până la a 7-a decadă a vârstei, cu o ușoară predominare la sexul feminin [5, 6]. Mărimea nu influențează rata hemoragiilor, aproximativ 25% din toți pacienții suferă de hemoragii subarahnoidiene [5]. Dezvoltarea aneurismelor gigante se consideră a fi un rezultat al evoluției progresive, al schimbărilor complexe a aneurismului mic, datorită stresului hemodinamic, trombozei, fibrozei, hemoragiei și inflamației în peretele aneurismului [6].

În teritoriul arterei carotide interne se înregistrează cca 60% de aneurisme gigante, 10% în regiunea arterei comunicante anterioare, 10% – în bazinul arterei cerebrale medii. Circa 15% se întâlnesc în porțiunea superioară a arterei bazilare și 5% pornesc de la artera vertebrală [7].

De la 70% până la 75% din pacienții cu aneurisme gigante dezvoltă efectul de masă, care, de obicei, se manifestă prin tulburări de vedere, disfuncții ale nervilor cranieni, hemipareză, crize convulsive și cefalee. Accese vasculare cerebrale, datorită formării trombilor și embolilor distale, au loc în cca 2-5% din pacienții cu aneurisme gigante [8]. Mai mult de 50% din pacienții cu aneurisme cerebrale gigante suferă de ruptura aneurismei, rata mortalității este mai mare de 60% în primii 2 ani [9]. Aneurisme gigante, situate în teritoriul circulației posterioare, deseori se manifestă prin o varietate de simptome de disfuncție a nervilor cranieni, la fel cu semne de compresie a trunchiului cerebral, pareze și paralizii bulbare, hidrocefalie ocluzivă [10].

Deoarece aneurismele cerebrale nerupte, în marea majoritate a cazurilor, nu prezintă simptome, cele mai multe se descoperă în timpul investigațiilor pentru alte boli.

Diagnosticul de aneurism intracranian este confirmat numai prin angiografia cerebrală, care rămâne examenul neuroradiologic de elecție, deoarece pune cel mai bine în evidență mărimea, situarea exactă a aneurismului, configurația sa, localizarea și particularitățile coletului său, relația sa cu vasele din jur (angio 3D).

Atitudinea contemporană referitor la managementul aneurismelor gigante cerebrale include înlăturarea prin clipare microchirurgicală, tratamentul prin metode endovasculare și supravegherea (observația). Tratamentul aneurismelor nerupte este rațional la pacienții cu risc mai mic de complicații legate cu managementul acestor aneurisme. Dacă riscul tratamentului prevalează asupra riscului în caz de supraveghere, tactica se va alege în favoarea ultimului. Riscul tratamentului aneurismelor gigante este mult mai mare, comparativ cu cele negigante [11]. În cazul aneurismelor gigante, supravegherea se indică mai des decât tratamentul chirurgical ori endovascular, mai ales la pacienții în vârstă.

Concluzii. Aneurismul intracerebral gigant situat în teritoriul circulației posterioare este un tip rar întâlnit din spectrul aneurismelor intracerebrale. La stadii inițiale, parcurge asimptomatic, în multe cazuri se depistează ocazional, în timpul investigațiilor neuroimagistice, datorită altor patologii neurologice și neurochirurgicale ori complicații distale (tromboembolia). Localizarea, mărimea și tipul aneurismei în aceste cazuri deseori prezintă o dificultate de nedepășit atât pentru tratamentul microchirurgical, cât și tratamentul endovascular. Clinic, aneurismele intracerebrale gigante din teritoriul circulației posterioare se manifestă prin efect de masă (pseudotumoral) și complicații tromboembolice.

Referințe bibliografice

1. Данилов В.И., *Внутричерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению*. Неврологический вестник, 2005, 37(1): 77-84.
2. Vega C., Kwoon J., Lavine S., *Intracranial Aneurysms: Current Evidence and Clinical Practice*. Am Fam Physician, 2002, 66 (4): 601-8.
3. Ciurea A. V., Nastase C., Brehar F., *Aneurismele intracraniene - probleme clinico-terapeutice*. Stetoscop, 2005, 40-41 (7): 7-9.
4. В. В. Крылов, А. В. Природов, *Аневризмы сосудов головного мозга*. Неврология, 2008, 54 (1):20-5.
5. Whittle I., Dorsch N., Besser M., *Spontaneous thrombosis in giant intracranial aneurysms*. J Neurol Neurosurg Ps, 1982, 45 (11): 1040-7.
6. Choi I. S., David C., *Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment*. Eur J Radiol, 2003, 46 (3): 178-94.
7. Nakase H., Shin Z., Kanemoto Z., Onhishi H., Morimoto T., Sakaki T., *Long-term outcome of unruptured giant cerebral aneurysms*. Neur Med Chir (Tokyo), 2006, 46 (8): 379-86.
8. Besser M., McKechnie S., *Surgical management of vertebrobasilar aneurysms*. J Clin Neurosci, 1997, 4 (1): 39-46.
9. Omahen D., Findlay J., *A giant fusiform basilar aneurysm treated by bilateral vertebral artery occlusion*. J Clin Neurosci, 2004, 11(3): 325-8.
10. Zhao J., Wang S., Yang L., Zhao Z., *Clinical experience of 153 patients with posterior circulation aneurysms*. J Clin Neurosci, 2005, 12 (1): 17-20.

11. Song D., Leng B., Zhou E., Gu Y., Chen X., *Onyx in treatment of large and giant cerebral aneurysms and arteriovenous malformations*. Chin Med J (Engl), 2004, 117 (12):1869-72.

Rezumat

Importanța patologiei anevrismelor cerebrale a crescut dramatic din cauza gradului sporit de accesibilitate la mijloace de investigație mai perfecționate. Aneurisme cerebrale cu mărimea de 25 mm și mai mult se consideră gigante. Noi prezentăm un caz clinic de observație, pe parcursul a 5 ani, a unui pacient, bărbat, 47 de ani, cu anevrism gigant al arterei bazilare. Datele obținute permit de a concluda, că acest tip de aneurisme se manifestă cu un efect de masă și complicații tromboembolice mai mult decât cu rupturi.

Summary

The importance of cerebral aneurysms pathology dramatically increased with the progress of accessibility to modern diagnostics' methods. Cerebral aneurysm is considered giant if it is 25 mm and more in size. We present a case of 5 years' term outcome of unruptured giant intracerebral aneurysm of basilar artery at a male patient aged 47. The findings and a review of literature suggest that these types of cerebral aneurysm often present as mass effect lesion and thromboembolic complications rather than with ruptures.

ENDOMETRIOZA PERETELUI ABDOMINAL ANTERIOR

Igor Mișin¹, dr. hab. în medicină, conf. cerc. **Eugen Gladun²**, membru corespondent al AȘM, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Ana Mișina³**, dr. în medicină
USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”, Laboratorul
Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra de
Perfecționare a Medicilor Obstetrică-Ginecologie², Secția Ginecologie Chirurgicală³,
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Introducere. Endometrioza este o afecțiune frecventă la femeile de vârstă fertilă, însă localizarea în regiunea cicatricei postoperatorii este excepțională. În ultimul timp, este tot mai frecvent depistată endometrioza cicatricei postoperatorii (ECP), fapt condiționat de mărirea numărului operațiilor cezariene [1]. Conform datelor literaturii, frecvența ECP după operația cezariană variază între 0,03-0,47% [2, 3]. J.H. Hensen și al. [4] au raportat o frecvență a ECP de 0,8%, și totuși autorii consideră că frecvența acestei patologii este mult mai mare.

În majoritatea cazurilor, ECP este condiționată de operația cezariană [5-12]. Tot odată, sunt descrise cazuri de ECP după alte intervenții ginecologice, cum ar fi histerectomia [13-16], histerotomia [17, 18], suturarea uterului perforat în timpul chiuretajului [19], sterilizarea chirurgicală [17, 20, 21], înlăturarea sarcinii extrauterine [22, 23]; înlăturarea chisturilor endometriale [24]; amniocenteza în trimestrul trei al sarcinii [25] și laparoscopia diagnostică [15, 16, 26].

În literatură sunt descrise cazuri rare de ECP după intervenții chirurgicale: apendicectomie [10], hernioplastie [22]; colecistectomie laparoscopică [27]; by-pass gastric laparoscopic (procedeu bariatric) [28], plasarea laparoscopică a cateterului pentru dializă permanentă peritoneală [22] și instalarea șuntului ventriculo-peritoneal [15].

Patogenia ECP poate fi explicată prin câteva teorii: (i) implantarea mecanică, (ii) metaplazia prin metastazare prin fluxul venos sau limfatic și (iii) fluxul menstrual retrograd. Majoritatea autorilor susțin prima teorie în patogeneza ECP [5, 29]. Această teorie este confirmată prin faptul că, în majoritatea cazurilor, ECP se întâlnește după operația cezariană, cea ce este condiționat de particularitățile endometrului în timpul intervenției chirurgicale, ceea ce facilitează implantarea. În același timp, apariția ECP după intervenții non-ginecologice poate fi explicată prin diseminarea endometriozei peritoneale. Tot odată, această teorie nu poate explica apariția endometriozei peretelui abdominal, ombilicului, perineului în absența intervenției chirurgicale. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri sporadice de endometrioza a peretelui abdominal în lipsa intervenției chirurgicale [16, 30-32].